

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

No
317

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean PELLOT

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Épernay (Marne) le 10 juillet 1883

LES

THROMBOSES VEINEUSES

DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

— DITES PHLÉBITES PAR EFFORT —

Président : M. LEJARS, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE VAUGIRARD, H.-L. MOTTI, DIRECTEUR

152, Rue de Vaugirard, 12-13, Impasse Ronsin

1913

317

LES THROMBOSES VEINEUSES

DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

== DITES PHLÉBITES PAR EFFORT ==

LES
THROMBOSES VEINEUSES

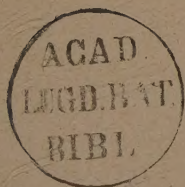
DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

= DITES PHLÉBITES PAR EFFORT =

PAR

Jean PELLOTT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS



PARIS

IMPRIMERIE DE VAUGIRARD

H.-L. MOTTI, DIRECTEUR

152, rue de Vaugirard, 12-13, impasse Ronsin

—
1913

Le Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	P. MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GRÉGOIRE	LÉRI	REITERER
BRINDEAU	GUÉNIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA (André)	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1708, l'Ecole a arrêté que les opinions émises, dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHARD

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis,
Officier de la Légion d'honneur.

*En hommage de profonde reconnaissance
et de très profonde affection.*

A MES PARENTS

*Témoignage d'affection et de profonde
reconnaissance.*

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE :

Monsieur le Docteur MAUCLAIRE,
Hôtel-Dieu.

Monsieur le Docteur LAUNOIS,
Hôpital Tenon.

Monsieur le Professeur RAYMOND (*in memoriam*),
La Salpêtrière.

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur MOUTARD-MARTIN,
La Charité.

Monsieur le Docteur CAMPENON,
La Charité.

Monsieur le Docteur TAPRET,
Hôpital Lariboisière.

INTERNAT PROVISOIRE :

Messieurs les Docteurs ROCHARD.
SAINTON.
MOUCHET.
DEMOULIN.

INTERNAT :

Messieurs les Docteurs SAVARIAUD (Trousseau).
LAUNAY (Maison Dubois).
MARION (Lariboisière).
ROCHARD (Saint-Louis).
Messieurs les Docteurs MOUCHET, VEAU, WIART,
LENORMANT.



THROMBOSE VEINEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

(Obs. X)

NOUVELLE OBSERVATION

Après la correction des épreuves de cette thèse, il nous a été donné d'observer un nouveau cas de « thrombose veineuse du membre supérieur droit », ce qui porte à onze le nombre des observations publiées.

Nous devons cette onzième observation à l'obligeance de notre maître, M. le D^r A. Mouchet, qui l'a d'ailleurs présentée à la Société de Médecine de Paris (24 mai 1913).

Ce nouveau cas est absolument calqué sur les cas précédemment observés.

Il s'agit d'un homme âgé de 24 ans et demi, grand et musclé, mécanicien monteur-ajusteur de machines.

Il est appelé dans son travail à manœuvrer des pièces de 2.000 et 3.000 kilos.

Le 12 mai 1913, à son réveil, il sent sa main engourdie et il s'aperçoit que sa main et son bras sont enflés ; il lui semble qu'il aurait pu travailler, s'il avait eu à le faire ; comme c'était jour férié, il se reposa.

Le lendemain, 13 mai, il travailla toute la journée sans que son œdème le gênât ; bien mieux, sa main parut désenfler et, le soir, il ne fut pas plus fatigué que d'habitude.

Il travailla encore le 14 mai ; mais, à midi, sur les conseils d'un pharmacien, il cessa son travail.

Ayant trouvé deux témoins de bonne volonté, il se fait « porter à l'assurance », suivant son expression, déclarant que son œdème était survenu à la suite d'un effort pendant son travail.

Le 15 mai, il se présente à l'hôpital Saint-Louis où M. le D^r Mouchet constata l'état suivant du malade :

Les doigts sont indemnes, mais l'œdème commence à leurs racines et, de là, envahit tout le membre supérieur droit, gagne le thorax, intéressant en arrière les régions scapulaire, sus et sous épéineuse, en avant la région pectorale jusqu'au sternum.

Les téguments sont cyanosés, surtout à la main et à l'avant-bras.

Il y a des varicosités très accentuées sur la face externe du bras et, sur la paroi interne, de gros troncs veineux dilatés.

La circonférence du membre est augmentée, suivant les endroits, de 1 à 5 centimètres.

La veine axillaire est indurée. Pas de douleurs : pas de troubles fonctionnels, mais le bras est comme paralysé. Pas de fièvre, pas de réactions générales.

Comme antécédents, on ne relève rien, aucune infection récente ou ancienne, aucun traumatisme.

L'examen du sang, fait par M. le Dr Gastou, n'a pas montré de particularités de la coagulabilité sanguine : la réaction de Wassermann a été positive ; nous verrons ce qu'il faut en penser.

Par ses points communs avec les dix autres observations, cette onzième observation accentue et vient confirmer les caractères de cesthromboses que nous avons étudiées, dont le type clinique paraît maintenant nettement établi.

En effet :

a) Cette thrombose est survenue chez un homme bien portant, solide, sans tare antérieure.

b) Il n'y a pas de traumatisme à son origine, en tout cas il est douteux, et, s'il existe, il est insignifiant.

c) Cette thrombose est caractérisée par un œdème du membre supérieur droit, accompagné de cyanose des téguments, sans réactions générales.

Il n'y a qu'une différence : c'est que la réaction de Wassermann a été positive.

Et alors, faut-il faire entrer la syphilis dans la genèse de cette affection ?

Il est permis d'hésiter, surtout quand la clinique s'y oppose formellement : en effet, non seulement le malade nie toute syphilis, mais il ne présente aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire.

En fait, l'interprétation de cette affection reste obscure et cette observation n'apporte aucun éclaircissement à la pathogénie que nous avons exposée au cours de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Définition et Exposition.

Nous étudierons sous le nom de thromboses veineuses, dites par effort, une affection — relativement rare, puisqu'il n'en existe que dix observations — succédant le plus souvent à un simple effort, caractérisée essentiellement par un œdème du membre supérieur droit, s'accompagnant de cyanose, débutant et évoluant sans réactions générales, et ayant pour substratum anatomique une oblitération d'origine aseptique temporaire ou permanente des gros vaisseaux veineux, axillaire ou sous-clavière.

Il ne s'agit donc pas là ni de ces thromboses veineuses d'origine traumatique, reconnaissant habituellement pour cause une lésion directe et importante des veines, succédant à des plaies et dans lesquelles l'infection joue un rôle évident dans leur pathogénie, ni de ces thromboses consécutives à des cas de rupture d'un tronc veineux ou une déchirure par les fragments d'un os brisé.

Donc, peu d'importance du traumatisme d'une part, lésion aseptique de l'endoveine, d'autre part, voilà qui différencie cette classe de thromboses veineuses.

Si nous avons donc employé l'expression de *thromboses veineuses* et non de *phlébites par effort*, c'est que cette dernière appellation n'est pas rigoureusement exacte ; en effet, l'emploi du mot « phlébite » éveille tout naturellement l'idée d'inflammation des veines et, partant, d'infection.

L'affection que nous avons en vue a été peu étudiée jusqu'à présent ; malgré son peu de fréquence, elle soulève,

comme nous le verrons — en dehors de son intérêt pratique — des problèmes troublants, aussi bien dans son étiologie que dans sa pathogénie.

L'observation la plus ancienne remonte à 1884. On la doit à von Schrotter, qui la mentionne dans son livre sur les maladies des vaisseaux.

Le fait resta isolé jusqu'en 1910, et dans ces trois dernières années, de nouvelles observations, au nombre de six, ont été publiées par Heinecke et Rosenthal. A ce nombre viennent s'en ajouter deux que nous devons à MM. les docteurs Mouchet et Rochard, plus un dernier cas observé dans le service de notre maître M. le docteur Rochard.

Ces thromboses, d'ailleurs, ne sont pas spéciales au membre supérieur; il est bon de signaler qu'elles ont été observées au membre inférieur, paraissant relever de la même cause, évoluant aussi de la même façon; mais nous n'avons pu en recueillir que trois observations.

CHAPITRE II

Étiologie.

A. — CAUSES DÉTERMINANTES.

Les observateurs de cette affection — en dépit de sa rareté — l'ont nommée : thrombose par effort. — C'est dire et laisser croire qu'à son origine ils ont toujours noté la présence d'un « traumatisme », quelle que soit l'extension qu'il faille donner à ce mot : en d'autres termes, c'est laisser croire qu'à un moment donné le malade a accompli un acte disproportionné en mesure et en qualité avec ses forces.

Et cependant, il n'en est rien. En effet, sur dix cas, trois n'ont à leur origine aucun traumatisme. Aussi minutieusement qu'on cherche, on ne trouve rien et quand on sait combien les malades font des traumatismes la cause de leurs malheurs, on a le droit de se demander si vraiment cette affection dite « thrombose par effort » est justement dénommée.

Dans un cas, même (Obs. X, pers.), on fut amené à penser à un œdème phlegmoneux.

Dans sept cas, par contre, nous pouvons noter un traumatisme, un effort.

Mais là encore il y a lieu de distinguer. Sur ces sept cas, on relève dans trois cas un effort qui paraît net : soulever un fardeau, maîtriser un cheval... C'est au moins ce que disent les malades ; mais quand on sait avec quelle facilité ceux-ci invoquent l'accident de travail initial, on est véritablement en droit de ne souscrire à leurs assertions que sous toutes réserves.

Allons plus loin et détaillons la nature et la qualité des traumatismes dans les quatre observations qui nous restent ;

et voyons de quel droit nous sommes en mesure de les reconnaître à l'origine de nos phlébites.

Or, tout ce qu'on a pu relever comme effort dans ces quatre cas n'en est pas un au sens où on l'entend dans le langage courant ; il s'agit là d'un effort habituel sans violence particulière. Von Schrotter (Obs. I) dit même que son malade présente un œdème du membre supérieur sans aucune cause, « peut-être à la suite d'un effort » dans les occupations de son métier ; c'est ainsi qu'une fois il s'agit d'un cuisinier (Obs. III) qui accuse les mouvements qu'il fait journellement pour hacher et couper de la viande ; une autre fois, il s'agit d'une jeune fille, qui, les jours précédents, avait joué à la balle ; enfin (Obs. VI), on ne peut relever comme antécédent effort, chez la jeune fille de Rosenthal, que celui qu'elle a pu faire en battant un vêtement.

En résumé, sur dix observations, on trouve à leur origine :

- A. Aucun effort dans trois cas.
- B. Dans trois cas, un effort qui paraît net, avec cette réserve, toutefois, qu'il s'agit là d'affirmations de malades toujours sujettes à caution.
- C. Dans quatre cas, un traumatisme, un effort qui paraît vraiment minime et de peu d'importance.

Sérions maintenant un peu les faits : en dehors de ce que nous apprenons de par l'interrogatoire et les antécédents des malades, examinons l'affection en elle-même et voyons si, par ses caractères propres, il s'agit bien de « thromboses par effort ». En d'autres termes, peut-on alléguer comme cause initiale de cette affection un traumatisme de quelque nature qu'il soit.

Il est une chose certaine, c'est qu'aucun traumatisme direct ne peut-être invoqué parce qu'une quantité d'individus ont subi des chocs dans la région de l'épaule sans

présenter de thromboses et par la preuve inverse, parce que, dans chacune de nos observations, ce traumatisme direct ne peut être allégué.

S'agit-il alors d'un traumatisme indirect, d'un effort ?

Des raisons également bonnes militent contre le traumatisme et en sa faveur.

Avant toute autre considération, le fait que ces œdèmes se sont produits neuf fois sur dix à droite et huit fois sur dix chez des individus de sexe masculin est une présomption *en faveur* du traumatisme ; et cela d'autant plus que dans l'unique observation (Obs. V, Schepelmann) d'œdème du membre supérieur gauche, le malade accusait avoir fait un effort du côté gauche.

Deux raisons militent donc en faveur de l'effort. C'est, d'abord, la prédominance à droite de la phlébite et sa présence unique à gauche dans un cas où le malade accuse un effort précisément de ce côté-là.

Mais bien d'autres raisons luttent *contre* l'idée de l'effort.

Comment se fait-il (s'il y avait vraiment effort à son origine) que cette affection, relativement rare, ne soit pas plus fréquente ?

En quoi un effort — qui d'ailleurs manque souvent et que les malades ont peine à se rappeler, quand il existe. — peut-il engendrer un œdème du membre supérieur, alors que, par exemple, aux membres inférieurs autrement sujets aux efforts, l'affection n'est pour ainsi dire pas signalée ?

Toutes questions troublantes que certains observateurs tentent d'expliquer par les causes prédisposantes aux thromboses, en un mot, par l'état antérieur du malade, ou sa diathèse.

Nous allons voir qu'elles ne solutionnent pas la question.

B. — CAUSES PRÉDISPOSANTES.

En effet, il semble bien que cette affection ait une prédisposition marquée pour les gens particulièrement bien portants; nous pouvons même ajouter jeunes, puisque sur dix cas, sept se sont produits à un âge inférieur à 30 ans; et que, dans les autres cas, les malades ne paraissaient pas prédisposés à cette affection par la faiblesse de leur constitution.

Enfin, huit fois sur dix ces œdèmes se sont produits chez des personnes du sexe masculin.

L'étiologie et la pathogénie seraient singulièrement éclairées si l'on pouvait expliquer de par l'état antérieur ou *actuel* du malade la constitution d'un caillot.

Mais l'étude des antécédents du malade ne nous révèle rien; pas d'affection antérieure, pas de diathèse particulière. Dans aucune observation on ne trouve ni syphilis ni tuberculose; les observations s'accordent d'ailleurs sur ce point; il s'agit de gens bien portants.

Dans les observations VI et VII (jeunes filles de 11 ans et de 23 ans), l'examen n'a pas montré de signes de chlorose.

Cependant, deux observations méritent d'être mentionnées.

Dans l'une (Obs. V) le malade atteint d'insuffisance mitrale présentait une légère bradycardie; qu'il y ait eu là cause prédisposante à la formation d'un caillot, rien que de naturel.

Dans l'observation de Heinecke (Obs. IV) c'est encore plus net. Un homme, à la suite d'une fracture de la clavicule consolidée avec un cal volumineux, fait un effort. Deux mois et demi plus tard, alors qu'il a repris son travail depuis quatre semaines, une thrombose de la veine axillaire apparut qui persista plusieurs mois, puis les symptômes s'amoiendirent

et peu à peu disparurent complètement au fur et à mesure que diminuait le cal.

Il semble que dans ce cas, la relation entre la thrombose et le cal soit assez nette.

Néanmoins, dans tous ces cas il ne s'agit que de facteurs secondaires et de causes prédisposantes, d'ailleurs bien restreintes, puisque sur dix cas, elles n'existent que deux fois.

CHAPITRE III

Symptomatologie et Evolution.

A. — SYMPTOMATOLOGIE.

Il est trois symptômes que l'on retrouve dans chaque observation et qui forment le fond même de l'affection à eux seuls :

A. — L'ŒDÈME.

B. — LA CYANOSE.

C. — L'ABSENCE DE REACTIONS GÉNÉRALES.

A. *L'œdème.* — Son début est généralement brusque ; c'est là le premier symptôme en date, celui qui attire l'attention du malade. C'est un œdème dur ; ce n'est guère qu'à la face dorsale de la main ou les téguments sont particulièrement relâchés que la pression du doigt peut déterminer un godet. Il envahit uniformément le membre en estampant les reliefs et lui donnant l'aspect d'un cylindre. Il ne s'arrête pas là ; car dans l'immense majorité des cas, il envahit en haut la région sus-claviculaire, jugulaire ; en arrière, la région de l'omoplate, jusqu'à la ligne médiane, en avant et en bas la région pectorale et la face latérale du tronc.

Dans un seul cas l'œdème s'arrêtait à l'insertion inférieure du deltoïde (Obs. II).

Il est évident que dans ce cas le caillot s'était formé dans la veine axillaire en amont du débouché des veines céphalique et basilique et que l'étendue de l'œdème est en rapport avec la position de ce caillot dans les gros vaisseaux veineux, axillaire et sous-clavière.

Cet œdème augmente lorsque le membre est pendant et avec les mouvements du bras ; il diminue par le repos et la suspension.

B. *La cyanose.* — Toutes les observations sont d'accord sur ce point ; cet œdème s'accompagne de cyanose, de coloration bleue, violacée et de marbrure des téguments.

C'est donc un œdème bien spécial qui n'a rien de commun avec l'œdème habituel du membre inférieur qui est toujours blanc, si l'on excepte quelques cas, d'ailleurs, tout à fait exceptionnels.

On se trouve toujours en présence d'une circulation veineuse intense ; la réplétion et la dilatation des veines superficielles au dos de la main, à l'avant-bras et surtout au niveau du bras sont évidentes ; les veines céphalique et basilique sont augmentées de volume ; leur réplétion augmente avec les efforts.

Heinecke a, dans un cas, constaté *par la palpation* des petits caillots dans ces veines dilatées.

c. *L'absence de réactions générales.* L'absence de réactions générales constitue le troisième terme du trépied caractéristique de l'affection.

On ne constate pas de fièvre. A aucun moment, le malade n'a été obligé de s'aliter. Pas de *frissons*, pas de céphalée ; pas d'augmentation du nombre des pulsations ; bref, tous les signes du début font qu'on doit considérer cette affection, malgré la brusquerie de son apparition, comme une affection froide

Dans l'immense majorité des cas, les vaisseaux axillaires veineux sont douloureux, épaissis et indurés (quatre cas).

Fonctionnellement, les malades paraissent paralysés ; mais il n'y a là qu'une lourdeur, qu'une sensation de pesanteur, un engourdissement qui leur rend les mouvements sinon impossibles, du moins difficiles et douloureux.

Les douleurs sont généralement peu vives; elles n'existent qu'au moment des mouvements et irradient fréquemment jusque dans le thorax.

Le pouls radial n'est pas modifié dans sa pression et dans son rythme. Au *dynamomètre* la force musculaire est considérablement diminuée.

On n'a constaté qu'une fois (Obs. I) des troubles de la sensibilité.

B. — EVOLUTION.

Elle est variable et subordonnée à l'évolution du caillot.

De deux choses l'une : ou le caillot se résorbe, ou il s'organise.

Dans le premier cas, la veine redevient perméable plus ou moins rapidement, l'œdème et la circulation collatérale diminuent progressivement.

C'est ce qui s'est passé chez quatre malades, où après quelques semaines (de 2 à 5), il n'est rien resté de l'affection, et la guérison se maintient définitive.

Dans le second cas, si le vaisseau principal demeure oblitéré la circulation se rétablit par les vaisseaux superficiels qui demeurent dilatés. C'est ainsi que dans le cas de Schrotter (Obs. I) le régime circulatoire se faisait par des pelotons de veines gros comme un crayon, à la région antéro-interne du bras.

Dans un cas de Heinecke, quatre ans après le début de la maladie, on voyait la circulation en retour assurée par un tronc sous-cutané gros comme le petit doigt qui émergeait du sillon bicipital interne et remontait tout le long du bras jusqu'à l'aisselle.

Il est enfin des cas à pronostic encore plus réservé et dans lesquels les troubles circulatoires persistent des années et sur lesquels viennent se greffer des troubles nerveux.

Chez certains malades, en effet, tout essai de mobilisation ant soit peu prolongé provoque une reprise de douleurs et une augmentation de l'œdème : si les mouvements ne sont pas ordonnés, il se produit alors un affaiblissement et un amaigrissement des masses musculaires du membre, les articulations perdent leur souplesse, les douleurs persistent.

La question est d'autant plus importante que beaucoup de ces thromboses par effort sont des accidents de travail et, trois fois, les suites de cette affection ont été appréciées à ce point de vue.

C'est ainsi qu'un malade de Heinecke (Obs. III), quatre ans après le début, réclamait une rente d'invalidation totale ; mais il s'agissait d'un sinistré neurasthénique et l'examen objectif révélait seulement un certain degré de diminution et de mollesse des muscles.

Un autre malade de Heinecke (Obs. IV) présentait encore, quatre mois après le début de la thrombose, des accidents d'œdème et d'impotence musculaire suffisants pour que l'on estimât à 50 o/o la réduction de capacité de travail. Trois mois plus tard, l'œdème avait disparu, la mobilité s'améliorait, il ne persistait qu'un peu d'atrophie musculaire et l'incapacité partielle fut réduite à 25 o/o. Enfin, au bout d'un an, la restitution fonctionnelle était complète et la rente fut supprimée.

La malade de Rosenthal (Obs. VI) se vit attribuer après trois mois de maladie une incapacité partielle de 50 o/o.

C'est à dessein que dans les éventualités possibles de l'évolution de la maladie, nous n'avons pas parlé des embolies. Celles-ci qui sont, en effet, rares dans les thromboses du membre supérieur, n'ont jamais été signalées dans les cas qui nous occupent.

La seule fois où elles se sont produites, elles paraissent

bien (Obs. V) avoir eu pour cause une intervention intempestive ; elles furent, d'ailleurs, bénignes.

En résumé, l'évolution de ces thromboses est très variable. Il est des cas où la circulation se rétablit très rapidement et la guérison survient de même ; d'autres fois, en cas d'oblitération de la lumière des vaisseaux, les troubles circulatoires persistent, amenant avec eux tous ceux qui leur sont propres : impotence, atrophie, douleurs, etc.

Cette variété de thromboses n'a pas de tendance à l'embolie.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

En général, il n'est pas aisé pour plusieurs raisons, d'abord parce que c'est une affection rare avec laquelle on n'est pas familiarisé, parce que l'absence fréquente d'étiologie nette aiguille le diagnostic tout différemment.

Au premier abord l'aspect du membre ainsi œdématié, d'apparence aussi phlegmasique, est tellement impressionnant que dans un cas Billroth avait songé à l'amputation (Obs. I) et dans un autre cas (Obs. X) nous avions pensé à un œdème phlegmoneux consécutif à une plaie du doigt que le malade accusait s'être faite quelques jours auparavant.

Mais l'état général du malade et un examen rationnel éloignent bientôt ces hypothèses et, devant l'apparence froide de ce syndrome on pense tout naturellement à une compression vasculaire et on en recherche la cause.

On examine le creux de l'aisselle pour y chercher des ganglions possibles, mais on le trouve œdématié et souvent on est en présence d'une grosse veine axillaire douloureuse.

On cherche dans la région sus et sous-claviculaire, on ne trouve aucune raison expliquant ce phénomène. L'examen du squelette, celui du médiastin par les rayons X donnent un résultat négatif; d'ailleurs les compressions du médiastin se traduisent par un œdème bilatéral. Donc pas de compression artérielle ni veineuse.

Parce que le malade n'a aucune réaction générale, on peut être naturellement amené à penser à un œdème d'origine nerveuse, bien que la circulation collatérale et la présence d'un gros vaisseau douloureux suffisent à les éliminer.

On sait que, dans la syringomyélie, il se produit quelquefois des œdèmes localisés au membre supérieur, surtout manifestes au niveau de la main et diminuant depuis l'extrémité du membre jusqu'à la racine. C'est l'œdème spinal de Remak. Comme dans l'affection que nous étudions, la peau devient sèche et cyanosée, les doigts sont fusiformes, la main présente un aspect bouffi (surtout la face dorsale) et ne garde pas l'empreinte du doigt.

C'est l'aspect décrit à la main sous le nom de « main succulente ».

Mais dans ces œdèmes nerveux la circulation collatérale n'est pas très développée; il existe des troubles cutanés et de l'hyperplasie du tissu sous-cutané.

Nous signalerons enfin pour mémoire les œdèmes de *tabes* ou ceux d'origine centrale tels que ceux qu'on rencontre dans l'hystérie, l'épilepsie, le goitre exophtalmique.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

A. Siège des lésions.

Le siège le plus ordinaire des lésions, c'est-à-dire du caillot au niveau du membre supérieur est la veine sous-clavière, ainsi qu'en témoignent les signes cliniques qui, dans la plupart des observations, montrent l'œdème se propageant jusqu'à la ligne médiane et intéressant les portions antérieure et postérieure du thorax.

Dans un cas (Obs. II) l'oblitération veineuse devait siéger bas ; car l'œdème ne remontait que jusqu'à l'insertion inférieure du muscle deltoïde ; Schepelmann, dans son intervention, a vu les caillots dans la veine axillaire.

B. Caillot.

Il est très probable qu'au caillot primitif vient s'ajouter un caillot secondaire par additions successives, bien qu'aucune autopsie ne puisse donner la vérification de cette assertion.

C. Lésions de la paroi veineuse.

Schepelmann, qui a mis la veine à nu au cours d'une intervention, a trouvé sa paroi intacte, mais amincie, laissant voir par transparence les caillots formés à son intérieur.

D. Evolution du caillot.

Deux éventualités peuvent se produire. Ou le caillot s'organise, il s'établit entre le caillot et la paroi une adhérence telle qu'ils ne font plus qu'un ; et par réaction conjonctive, peu à peu la lumière des vaisseaux est occupée par un cordon

fibreux faisant corps avec la paroi; au cours de cette évolution il peut se produire des embolies.

Ou bien le caillot ainsi formé ne s'organise pas; il se désagrège petit à petit et la lumière des vaisseaux redevenue normale permet à la circulation de se rétablir.

Il semble que cette diversité d'évolution du caillot soit liée à la profondeur des lésions de l'endoveine.

En effet si l'attrition a été légère, ou bien il ne se forme pas de caillot, ou bien le caillot formé disparaît quand la lésion est réparée. Si au contraire la lésion est profonde, les altérations de la paroi sont plus considérables, il en résulte un caillot permanent.

La première éventualité se passe, par exemple, quand on fait la ligature temporaire d'une veine; la seconde, quand, après une ligature serrée de veine, le fil ne tombe que lentement.

CHAPITRE VI

Pathogénie.

Etant donné que nous connaissons maintenant les conditions étiologiques dans lesquelles survient cette affection, ses symptômes et son anatomie pathologique, il nous est plus loisible de dégager et d'éclaircir le point obscur de leur histoire, c'est-à-dire leur *pathogénie*.

Cette pathogénie soulève des discussions qui sont celles mêmes que l'on retrouve à l'origine et à l'explication des phlébites.

Si nous résumons la question, nous voyons que, le premier, Cruveilhier soutint que le caillot était secondaire à l'inflammation de la paroi interne des veines.

Mais il trouva dans Virchow un adversaire puissant qui renversa les termes du problème.

« Deux causes, disait-il, concourent à la formation du caillot :

« D'une part : les modifications des conditions mécaniques de la circulation ;

« D'autre part : les altérations particulières du sang. »

Pour lui, les lésions de la paroi étaient secondaires à la formation du caillot: c'est lui qui, enfin, créa l'expression de « thromboses ».

Ses idées régnèrent en maîtresses jusqu'au moment où l'expérimentation, l'anatomie pathologique et les données cliniques vinrent les infirmer.

L'expérimentation démontre en effet que du sang conservé entre deux ligatures antiseptiques dans un segment vasculaire reste liquide.

L'anatomie pathologique semble prouver que l'endothélium est toujours altéré dès la formation du caillot.

Les données cliniques, enfin, nous montrent, en effet, que ce n'est pas alors que la circulation est plus ralentie que se forment les thromboses.

Les théories actuelles sont venues démontrer et nous faire comprendre comment, aujourd'hui, dans presque tous les cas, le mot thrombose peut être considéré comme synonyme d'infection de la membrane interne des veines, et Vidal, dans sa thèse, nous en a fourni les contrôles anatomique et clinique.

Vaquez montre enfin que la thrombose, dite cachectique, n'est qu'une phlébite infectieuse dans la plupart des cas.

Donc, quel que soit le mode d'apport de l'agent infectieux, le résultat est toujours le même ; la lésion vasculaire est le fait principal et essentiel : elle est à l'origine de la coagulation sanguine.

C'est ainsi que, imbus des idées que nous possédons sur les relations de la phlébite et de la thrombose, nous tendons toujours à chercher l'*infection* à l'origine de ces thromboses et nous considérons comme adjuvants le ralentissement du sang et ses modifications, facteurs que Virchow avait élevés à la première place.

Cependant, si la cause qui produit des thromboses est souvent à rechercher dans une infection, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il en soit toujours ainsi. La lésion veineuse, en effet, peut être parfaitement aseptique, c'est-à-dire indépendante de l'action directe ou indirecte des micro-organismes ; les conséquences en sont cependant les mêmes, ainsi que la clinique et les recherches expérimentales nous l'apprennent. La piqûre, la lésion de la veine, lorsqu'elle est faite avec toutes les conditions d'asepsie désirables, produit

toujours une coagulation veineuse pouvant aller jusqu'à l'oblitération de vaisseau lorsque celui-ci est de petit volume, généralement incomplète et curable lorsque la veine est volumineuse.

Or, c'est dans cette classe qu'il nous faut faire rentrer les thromboses veineuses par effort du membre supérieur droit que nous avons étudiées; car :

A. *Il n'y a pas d'infection à leur origine.*

B. *On ne peut incriminer ni le ralentissement du sang, ni ses modifications, comme cause première.*

A. *Il n'y a pas d'infection à leur origine.*

L'anatomie pathologique nous fait défaut parce que, dans cette affection, le contrôle anatomo-microscopique n'a été possible dans aucun cas.

Cependant, les données cliniques sont d'accord sur ce point : *il ne saurait y avoir infection*, et toutes les observations ne permettent pas d'envisager cette hypothèse.

L'étude de l'étiologie et des symptômes nous a suffisamment édifiés à ce sujet et nous en aurons assez condensé les raisons en disant que, dans aucune observation, nous n'avons vu ces thromboses survenir au cours d'une infection ou même quelque temps après, que les diathèses des sujets ne les prédisposaient aucunement, que la maladie a toujours évolué sans frissons, sans fièvre, sans augmentation du pouls, en un mot : *véritablement à froid*.

B. *Le ralentissement du cours du sang, ou ses modifications, ne peuvent expliquer ces thromboses.*

Quoi qu'en pense Virchow, ces facteurs sont insuffisants, à eux seuls, à provoquer la coagulation intraveineuse, pas plus dans les thromboses ordinaires que dans les thromboses par

effort que nous avons envisagées, et, si ces facteurs peuvent être invoqués, c'est simplement comme causes adjuvantes.

En effet :

A. *Ralentissement du cours du sang.*

Sur nos dix observations, deux seulement peuvent être discutées à ce point de vue.

Dans une des observations de Heinecke (Obs. IV), il s'agit en effet d'un homme qui, deux mois et demi après une fracture de la clavicule consolidée par un cal volumineux, fit un violent effort et présenta les signes d'une thrombose de la veine axillaire. Chez ce malade, les symptômes s'amendèrent en même temps que s'effaçait le cal.

L'autre observation est celle de Schepelmann (Obs. V). Son malade présentait une légère bradycardie et était atteint d'insuffisance mitrale.

Voilà tout ce qu'on peut trouver dans cet ordre. Est-ce suffisant pour expliquer une thrombose? Mille fois non. Est-ce suffisant pour la favoriser? Il est permis d'en douter.

B. *Modifications particulières du sang.*

La variété d'âge et de conditions dans lesquelles se sont établies ces thromboses de la veine axillaire semble prouver que les modifications du sang n'entrent pas dans leur formation, car tous les malades étaient antérieurement sains et ne présentaient pas d'infection augmentant la coagulabilité du sang.

Il est vrai que l'examen du sang n'a été fait que deux fois (Obs. VI et VII, Rosenthal). Il a été négatif; il a porté sur le nombre et la morphologie des globules rouges et leur teneur en hémoglobine. Mais pour avoir plus d'importance, cet examen aurait dû porter sur le temps de coagulation, ce qui n'a pas été fait (Lenormant).

En résumé, nous ne pouvons pas appliquer à ces thromboses par effort la pathogénie courante des thromboses puisque :

A. *Il n'y a pas d'infection à leur origine.*

B. *Le ralentissement du cours du sang et ses modifications ne peuvent être invoqués que deux fois sur dix.* Ils le seraient, d'ailleurs, qu'ils n'auraient que la valeur de causes adjuvantes.

Devant cet embarras, Rosenthal, pour s'expliquer la rareté de ces thromboses et comment une infinité de traumatismes bien plus violents ne provoquent rien de semblable, croit que cette affection survient chez les gens prédisposés et dont le sang présente une tendance spéciale à la coagulation, une hyperinose, comme on disait autrefois.

Mais cela n'explique encore rien, et il faut bien en venir à une lésion de l'endoveine, car c'est elle qui intervient constamment : Rosenthal s'y résout avec peine, traitant la chose de « presque invraisemblable ».

Lésion de l'endoveine aseptique, voilà qui est à l'origine de nos thromboses ; cela n'a rien d'invraisemblable malgré l'exemple cité par Rosenthal de la suture vasculaire.

Il nous faut donc trouver *une lésion de l'endoveine*. Or, serrons le problème de plus près et voyons comment nous pouvons expliquer cette lésion, puisque, comme nous l'avons vu dans l'étiologie, sur dix cas :

Trois se sont produits sans efforts (Obs. II, IX, X).

Quatre se sont produits avec un effort d'importance minime (Obs. I, III, VI, VII).

Trois ont à leur origine un effort très net (Obs. IV, V, VIII).

Donc, dans trois cas seulement — les trois derniers — nous pouvons admettre que les malades ont rompu leur endo-veine pour une cause ou pour une autre.

Mais comment l'expliquer, dans les sept cas qui nous res-

tent, alors que les malades n'ont rien éprouvé et n'ont accusé qu'un effort banal ?

Qu'il s'agisse là d'une lésion de l'endoveine par tiraillement *de la veine elle-même*, c'est difficile à admettre, car les grosses veines du membre supérieur ont une élasticité suffisante pour ne pas laisser dilacérer leur tunique interne.

Il semble donc, à notre avis, qu'il faut voir à l'origine de ces thromboses *une éraillure provoquée sur l'endoveine, par des arrachements des veinules collatérales*, à leur embouchure (Lenormant) et que cet *arrachement* soit la résultante d'une *contraction musculaire*.

Il apparaît, en effet, que la région de l'aisselle s'y prête ; elle est si riche en muscles normaux et souvent surnuméraires que rien ne s'oppose à ce qu'une contraction musculaire, *un peu plus forte* que normale et cependant *non douloureuse*, provoque, en tirant sur les veinules si abondantes de la région, une lésion traumatique de l'endoveine.

Enfin, de par l'élévation du bras, il se produit dans cette région une tension d'aponévroses qui dilate les veines sous-jacentes de telle sorte qu'elle est le siège des traumatismes bénins qui peuvent parfaitement passer inaperçus.

Cette hypothèse a l'avantage d'expliquer :

A. Pourquoi ces thromboses, malgré leur rareté, sont beaucoup plus fréquentes au membre supérieur qu'au membre inférieur.

B. Pourquoi elles peuvent avoir lieu sans que les malades puissent leur reconnaître une cause traumatique.

Il suffit, en effet, d'une érosion minime, véritablement microscopique, pour provoquer une thrombose, et il ne s'agit jamais de grosses lésions.

Schepelmann, qui a mis la veine à nu au cours d'une intervention, a trouvé sa paroi intacte mais amincie, laissant voir par transparence les caillots qu'elle contenait.

Bien mieux, nous pouvons interpréter l'évolution variable de ces thromboses par la profondeur plus ou moins considérable des lésions de l'endoveine.

Si la lésion est toute superficielle, le caillot s'établit, mais il y a tout lieu de croire, comme il n'a pas de base d'implantation sérieuse, qu'il se dissout rapidement après avoir oblitéré plus ou moins la lumière du vaisseau.

Or, les données cliniques nous donnent précisément raison : dans les cas (Obs. II, IX, X) où le malade ne s'est rappelé aucun effort et où nous sommes en droit de supposer qu'il n'y a eu que lésion minime de l'endoveine, l'évolution a été particulièrement bénigne comme durée.

Si la lésion est plus profonde, le caillot peut s'organiser, s'implanter plus facilement, et ceci explique la durée d'évolution des symptômes que l'on trouve au cours de quelques observations.

Nous dirons donc :

Les thromboses veineuses par effort résultent d'une *érosion aseptique* plus ou moins profonde de l'endoveine, provoquée par l'arrachement de l'embouchure des *collatérales veineuses* sous l'influence d'une *contraction musculaire*.

CHAPITRE VII

Traitement.

Le traitement de ces thromboses par effort est celui de toutes les phlébites. Il se résume en un mot : *l'immobilisation*.

A cette immobilisation on pourra adjoindre avec avantage la suspension qui peut rendre de grands services, surtout les premières semaines. Rosenthal a utilisé l'air chaud.

Il se pourra qu'à chaque mobilisation ou tentative de mécanothérapie le bras réaugmente de volume, que la guérison soit ainsi retardée ; il semble que cette mobilisation puisse être tentée assez tôt parce que cette variété de thrombose n'a pas de tendance à l'embolie.

Intervenir pour retirer les caillots, comme l'a fait Schepelmann, nous paraît intempestif puisqu'on s'expose à les mobiliser, ce qui d'ailleurs est arrivé trois semaines après son intervention.

CHAPITRE VIII

• • OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1884).

Cas de Schrotter (*tiré du Lexique de pathologie et de thérapeutique de Nothnagel*).

Il s'agit d'un peintre de 42 ans qui avait toujours été jusque-là bien portant ; sans aucune cause, peut-être après un effort du bras au cours de ses occupations habituelles, le membre supérieur droit augmenta de volume brusquement, la peau devint violacée ; il survint des troubles de la sensibilité ; l'état paraissait tellement grave que Billroth parla d'amputation, cependant le bras diminuait progressivement de volume, mais sur tout le bras droit et la poitrine apparurent des veines superficielles très dilatées, un lacis de veines grosses comme des crayons sur les faces interne et antérieure du bras.

Des vaisseaux sillonnaient la face antérieure de l'aisselle et du tronc et formaient devant le sternum un réseau qui augmentait à chaque accès de toux.

Parce que la veine jugulaire, les autres veines du cou et de l'épaule n'étaient pas dilatées, le caillot devait se trouver dans la sous-clavière et probablement après l'arrivée de la veine céphalique. Le malade accusait des troubles de la sensibilité au niveau de la main.

Schrotter conclut que, en raison des causes qui ne peuvent être invoquées, la thrombose a pu survenir à la suite d'une lésion minime, peut-être à la suite d'une tension particulière de la paroi veineuse au cours d'un effort musculaire.

OBSERVATION II (Heinecke).

Il s'agit d'un travailleur âgé de 27 ans (mouleur). Au cours de son travail cet homme, qui jusque-là avait été parfaitement bien portant, éprouve brusquement des douleurs dans le bras droit ; en même temps survint de l'œdème.

A l'examen on trouve de l'œdème et une cyanose de tout le bras droit remontant jusqu'au creux axillaire.

La coloration tranche au niveau de l'insertion inférieure du muscle deltoïdien avec le reste du bras resté sain.

La région de l'épaule et du tronc ne sont pas œdématiées. Les veines superficielles ne sont pas dilatées d'une façon appréciable, la veine axillaire apparaît nettement comme un cordon douloureux.

Après le repos et la position haute, l'œdème et la cyanose diminuent rapidement. Au bout de 15 jours le malade put être considéré comme guéri. Il n'y eut ni examen ultérieur, ni demande d'indemnité, car le malade se tint pour guéri...

OBSERVATION III (Heinecke).

Il s'agit d'un homme de 30 ans (cuisinier). Depuis la Noël 1906, il éprouve une sensation de tension dans le bras droit, et celui-ci a augmenté après efforts : la peau devient bleuâtre après un long travail ; à cause des douleurs, il dut plusieurs jours s'arrêter de travailler.

Au début d'avril 1907, après un effort en hachant de la viande, survint brusquement un œdème de tout le bras, de l'épaule et de la moitié correspondante du tronc : les téguments du bras droit jusqu'au creux axillaire deviennent violacés et froids ; le pouls des radiales est normal. Les veines superficielles du tronc sont à droite très dilatées ; dans quelques veines dilatées, on sent nettement des caillots : la veine axillaire est douloureuse à la pression ; la mobilité de la main est fortement diminuée, l'examen des organes internes les montre comme parfaitement normaux.

Evolution. — Par le repos au lit et la suspension, l'œdème diminue rapidement ; les douleurs et la faiblesse subsistent. Le 27 mai 1907, le malade, sur sa demande, sort de l'hôpital. Revu en mars 1911, le malade se donne comme incapable de travailler, il réclame une indemnité pour invalidité et il est toujours en traitement. A chaque travail le bras devient œdématié et les veines superficielles apparaissent encore en lacis énormes.

On ne trouve aucun œdème, les articulations ont un jeu normal ; les veines superficielles de l'avant-bras ne sont pas apparemment dilatées ; au bras, court une veine grosse comme le petit doigt, le long du sillon bicipital interne venant du coude et disparaissant dans la profondeur du creux axillaire ; les veines sous-cutanées du tronc sont très dilatées ; les muscles du bras droit mous et atrophiés ; en dehors de sa neurasthénie le malade est parfaitement sain ; un examen du thorax éloigne le soupçon d'une tumeur intrathoracique comprimant les veines ; les poumons sont normaux.

OBSERVATION IV (Heinecke).

Un homme de 41 ans est renversé, le 27 juillet 1909, par une voiture. A l'hôpital, on constate une fracture du milieu de la clavicule qui évolue sans particularités et guérit avec une déformation volumineuse; le 20 septembre, le blessé reprit son travail, non sans quelque gêne et quelques douleurs d'ailleurs modérées à l'endroit de la fracture.

Le 9 octobre, après un effort en soulevant un fardeau avec le bras droit, survint brusquement un œdème considérable de tout le bras si bien qu'il dut quitter son travail. Le bras était comme paralysé.

De l'épaule au coude, le malade accusait de très vives douleurs.

Examiné le 10 novembre 1909, le malade se présenta avec un œdème considérable de tout le bras droit s'étendant sur le côté droit du tronc jusqu'à la ligne médiane. Les téguments de la main et du bras droit violacés et froids. le pouls radial est normal; les veines superficielles du bras sont dilatées et surtout celles du thorax; les gros vaisseaux de l'aisselle sont douloureux au toucher, mais sans induration manifeste. La clavicule fracturée est encore passablement grosse, quelque peu douloureuse. La fracture est consolidée.

Evolution. — Par le repos et la position haute, l'œdème du bras disparaît progressivement, mais reparait avec les mouvements violents, et il existe dans le membre une faiblesse analogue à de la paralysie.

Le 16 février 1910, on trouve encore un godet d'œdème en pressant sur la main et il augmente au cours de la journée. La circonférence du bras droit est encore plus forte de 2 centimètres. Il n'y a plus de tuméfaction de l'épaule et du tronc. Les veines superficielles sont encore très apparentes.

La mobilité de l'épaule est encore gênée un peu, normale au niveau du coude. La flexion des doigts est légèrement entravée, celle du poignet est imparfaite; on trouve encore un cal volumineux à l'endroit fracturé. 50 o/o d'indemnité.

Mai 1910. — L'œdème a complètement disparu; les muscles du bras sont encore un peu mous; la main se ferme parfaitement, l'épaule est libre dans les mouvements: le cal est moins volumineux; la dilatation des veines du tronc est encore visible. 20 o/o d'indemnité.

Un examen ultérieur fait en octobre 1910 ne montre plus de traces de la tuméfaction du bras; la mobilité est normale; le malade est jugé capable de reprendre son travail.

OBSERVATION V (Schepelmann, 1910).

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui a eu vingt-deux attaques de rhumatisme et dont il est resté une légère insuffisance mitrale accompagnée de bradycardie; en tirant sur les rênes d'un cheval fougueux, le malade fit un effort de son bras gauche et remarqua une tuméfaction remontant jusqu'à l'épaule qui, en 15 jours, atteint son maximum.

On trouve, en effet, que le bras gauche et le côté gauche du tronc sont augmentés de volume; les veines superficielles du bras, de la poitrine et du cou (v. jugulaire externe) sont dilatées; on sent dans l'aisselle gauche un cordon épais; aucune trace de lésions veineuses, aucun symptôme d'infection. Température : 38,2.

Le malade se plaint d'une sensation de gêne sourde dans le bras. L'examen radiographique du squelette, l'examen du sang ne donnent aucuns résultats; 40 à 50 pulsations; il y a un léger souffle à la pointe au 1^{er} temps.

Comme on soupçonne un processus infectieux, l'aisselle est mise à nu et on se trouve en face d'un cordon gros comme le pouce qui court dans le sillon bicipital interne du coude au groupe lymphatique de Mohrenheim et qui témoigne de la thrombose des veines axillaire et sous-clavière.

La paroi du cordon était, par endroits, de l'épaisseur d'un papier de soie, et le contour apparaissait violacé; on fit à cet endroit, avec une pince émoussée, un trou dans la veine — on en retira un caillot aseptique — trois semaines après, embolies, d'ailleurs insignifiantes.

En résumé, présence d'une thrombose des gros vaisseaux du bras chez un jeune homme bien portant à l'occasion d'un traumatisme indirect. Comme cause favorisante : la bradycardie.

OBSERVATION VI (Rosenthal).

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, jusque-là bien portante, n'ayant jamais présenté ni lésion ni fracture du membre supérieur.

Le 10 septembre 1911 elle avait battu des vêtements sans avoir à cet acte apporté un effort inaccoutumé. Quelques jours après survinrent des douleurs et de la faiblesse du membre supérieur droit qui était comme lourd, comme paralysé.

La main droite et tout le bras prirent une coloration violacée et augmentèrent de volume jusqu'à l'épaule. Le médecin appelé à voir la malade ordonne de l'aspirine et des bains de vapeur qui, au dire de la jeune fille, améliorèrent l'impotence du bras. Les douleurs irradiaient jusque dans le dos, dans la partie gauche du tronc et jusque dans le cou. La région de l'épaule était enflée.

Etat. — Le 25 septembre 1911, la malade apparaît bien portante et forte : la température est normale, le pouls radial bat également des deux côtés.

Le bras droit jusqu'à l'épaule est livide, fortement enflé et froid ; le bras droit a un périmètre de 28 centimètres, le gauche de 25 centimètres. La peau est manifestement marbrée de trainées bleuâtres. Les veines du dos de la main, la basilique et céphalique droite, leurs anastomoses sont remplies plus qu'à gauche et leur réplétion augmente encore lors des mouvements actifs du bras, de même la coloration bleutée de la peau. D'ailleurs, quand la malade exécute des mouvements du bras, elle éprouve de véritables douleurs et une faiblesse absolument comparable à de la paralysie qui en empêche l'exécution. Il n'y a pourtant pas de paralysie. Dans l'aisselle droite, la veine axillaire est plus épaissie et particulièrement douloureuse ; les veines superficielles de l'épaule droite et de tout le côté droit du tronc sont distendues. Elles apparaissent à travers la peau comme des cordons épaissis et bleuâtres ; on n'y trouve pas de caillots, la fosse sus-claviculaire est tuméfiée et douloureuse à la pression.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ; la force de la main, du bras et de l'avant-bras est notablement diminuée (au dynamomètre 20 kilog. à droite contre 60 à gauche).

Rien n'explique cette affection : aucune tumeur de l'aisselle, du bras ou de la clavicule. Cœur et poumons normaux. Pas de varices. Le sang (teneur en hémoglobine, nombre de globules) est normal.

Diagnostic. — Thrombose post-traumatique des veines axillaire et sous-clavière.

La malade fut traitée par le repos et la suspension momentanée du bras. Puis, on institua le traitement à l'air chaud. Après quinze jours on fit des massages légers et quelques mouvements. Cependant l'amélioration était lente. Après une séance trop longue de mouvements, le bras redevenait enflé et les douleurs reparaisaient. La pression artérielle qui fut prise plusieurs fois était en moyenne de 15 m. de Hg. plus haute à droite qu'à gauche.

En décembre 1911, la main droite était toujours violacée et enflée; mais cette coloration et cette tuméfaction ne remontent que jusqu'au coude; le tour de l'avant-bras a diminué d'un centimètre. La réplétion des veines basilique et céphalique est encore plus accentuée à droite. A droite les veines de la peau du tronc sont encore plus dilatées, mais cependant moins remplies que précédemment et moins nombreuses. Dans le creux axillaire on ne sent plus de cordon douloureux. L'œdème de la région sous-claviculaire droite a disparu; au dynamomètre la force de la main atteint maintenant 50 kilogr. contre 60 à gauche; cependant la malade ne peut pas encore travailler longtemps sans se fatiguer. Après un quart d'heure de mécanothérapie survenaient la cyanose et l'œdème, la fatigue revenait rapidement aussi. La jeune fille veut reprendre son travail le 1^{er} janvier 1902. Sa capacité de travail était encore réduite de 50 o/o.

OBSERVATION VII (Rosenthal).

Anna Let, 11 ans.

Elle n'a eu que la rougeole comme maladies d'enfants et jusqu'à juillet 1911 toujours bien portante. Au courant du mois de juillet l'enfant, qui ne s'était jamais plainte et à laquelle la mère n'avait rien remarqué, s'aperçut qu'elle avait subitement « attrapé un bras lourd » (1).

A ce sujet l'enfant ne pouvait rien dire : elle avait joué à la balle sans avoir à cette occasion fait avec le bras un effort spécial.

La main droite, le bras et l'épaule augmentent progressivement au cours de la journée et deviennent violacés : les veines apparaissent, surtout des veines bleuâtres, sur le tronc du même côté ; l'enfant se plaint d'une certaine sensation de fatigue ; elle n'a pas à proprement parler de douleurs ; le médecin constate une phlébite et ordonne la suspension ; l'amélioration se fit progressivement.

Elle est examinée le 19 février 1912. C'est une jeune fille bien portante et forte. La peau et les muqueuses ne sont pas celles d'une anémique ; dans la région axillaire gauche il y a quelques ganglions augmentés de volume, gros environ comme des pois. Tout le membre supérieur droit jusqu'à l'épaule est livide et enflé. La peau est de marbre ; la circonférence du milieu de l'avant-bras est de 21 cm. et demi contre 19 à droite, sur le côté droit du tronc apparaît un réseau de veines sous-cutanées modérément remplies ; on ne trouve pas de lacis veineux appréciable dans l'aisselle ni au bras, mais la région des gros vaisseaux à la partie interne du bras est douloureuse à la pression. Dans l'aisselle on trouve deux ganglions gros comme des noisettes, mais douloureux, adhérents aux gros vaisseaux.

Le pouls radial est synchroné ; température 36,5 ; cœur et poumons normaux ; aux rayons X le squelette et les poumons sont normaux, la force du bras n'est pas apparemment diminuée, la gêne des mouvements minime, il n'y a pas de douleur au cours des mouvements, cependant la cyanose et la tuméfaction augmentent nettement.

Examen du sang : Normal. — Diagnostic : Thrombose de la veine sous-clavière droite après un traumatisme indirect (Effort de bras en jouant à la balle ?). *Revue le 27 mars 1912.* — Température : 36,5 ; légère angine ; l'état du bras n'a presque pas changé ; les ganglions axillaires ont un peu diminué, les mouvements sont libres.

(1) Intraduisible en français.

OBSERVATION VI II (Mochet).

Alors qu'il était chef de clinique chez M. le Prof. Le Dentu, M. le Dr Mochet, chirurgien des hôpitaux, recueillit l'observation suivante :

Un homme de 30 ans, très vigoureux, entre à l'hôpital Necker, salle Malgaigne, pour un œdème considérable de tout le membre supérieur droit.

Cet homme, occupé dans une maison de pianos, raconte que, en soulevant un piano très lourd, il a ressenti une douleur très vive dans l'épaule droite qui l'obligea de cesser son travail.

Peu de jours après, le membre supérieur avait considérablement augmenté de volume ; il existait, principalement au niveau du bras, de l'aisselle et de la région deltoïdienne, circulation veineuse sous-cutanée considérable et très sinueuse.

Le malade se plaint de tout le membre qu'il dit sentir très lourd et engourdi ; les mouvements sont conservés mais lents, paresseux et entraînant rapidement de la fatigue.

On ne sentait chez lui aucune induration des veines profondes ; il n'y avait pas d'adénite.

Aucune trace de maladie infectieuse antérieure à l'infection.

Le malade, amélioré par la compression, quitte l'hôpital au bout de vingt-cinq jours ; il n'a pas été revu.

OBSERVATION IX (Rochard, 1910).

Aux premiers jours de février 1910, un malade vint consulter M. le Dr Rochard pour un œdème intéressant la totalité du membre supérieur droit.

M. X... est âgé de 54 ans : il a toujours joui d'une excellente santé et ne porte pas l'âge qu'il a.

A l'interrogatoire, on apprend que l'affection a débuté lentement et que l'œdème est le seul symptôme qui ait caractérisé cette période.

Cet œdème a commencé par le bras, puis a gagné en bas l'avant-bras et la main : en même temps, il envahissait en haut la région sous-pectorale, deltoïdienne et axillaire et la face postérieure du moignon de l'épaule.

Installé petit à petit, il est arrivé à son maximum en dix jours.

On constate, en effet, que le membre supérieur droit considérablement augmenté de volume revêt dans son ensemble l'aspect d'un manchon cylindrique sans reliefs : en haut, l'œdème intéresse en avant la région de l'épaule s'étendant sur la région pectorale et un peu sur la région sous-claviculaire ; en arrière, il s'arrête au bord interne de l'omoplate ; le pli du coude a disparu ; la face dorsale de la main est considérablement œdématiée et les doigts enflés ont l'aspect de saucissons.

Cet œdème a une coloration particulière ; il n'est pas blanc, mais teinté en rose : il est dur ; enfin, il est sillonné au niveau du bras, de l'aisselle et de la région pectorale, d'un véritable lacis de petites veinules bleuâtres, dilatées, ressemblant à une tête de Méduse et trahissant la gêne vasculaire profonde. Quant aux veines basilique et céphalique, elles sont invisibles, masquées qu'elles sont par l'œdème.

La palpation du membre supérieur ne réveille aucune douleur, excepté à une pression forte au niveau de la partie supérieure de l'aisselle et de la face interne du bras sur le trajet du paquet vasculo-nerveux.

En dehors de cela, le malade ne souffre pas ; il n'a jamais souffert : tous les mouvements sont possibles ; s'ils sont gênés, c'est par l'œdème, surtout quand le malade veut s'habiller.

La température du membre est la même que celle du côté opposé ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni au toucher, ni à la chaleur ; l'œdème ne permet pas de vérifier l'état des ganglions.

Les battements des artères radiale et cubitale sont perceptibles ; l'état général est bon, le cœur et les poumons sont normaux, les urines ne présentent rien de particulier.

Enfin, l'examen des antécédents ne révèle aucune tare, ni héréditaire, ni personnelle. Pas de syphilis.

Malgré le traitement (repos et compression), l'affection reste stationnaire pendant environ un mois ; puis, progressivement, l'œdème disparaît en commençant par la main, pour se terminer après deux mois et quelques jours.

Depuis trois ans le malade n'a plus jamais rien présenté d'analogue.

En résumé, on se trouve vis-à-vis d'un œdème subaigu, apyrétique qui a évolué sans qu'on puisse invoquer quoi que ce soit à son origine : pas même un traumatisme.

Le malade — d'une classe aisée où on a coutume de s'observer — ne se rappelle rien : le seul traumatisme, d'ailleurs habituel, qu'ait eu à subir son membre supérieur, est celui de recul du fusil ; car le malade, grand tireur, avait chassé tout l'hiver.

OBSERVATION X (19 octobre 1912).

G..., 21 ans (tubisté), se présente à l'hôpital Saint-Louis, salle Nélaton, pour un œdème du membre supérieur droit.

Il lui est impossible de dire à la suite de quoi est survenu cet œdème, au point qu'il l'attribuait à une piqûre subie au niveau d'un doigt. Celui-ci a commencé par l'avant-bras, pour gagner d'une part le poignet et la main, et d'autre part le bras, la région axillaire, pectorale et deltoïdienne.

En trois jours l'œdème a atteint son maximum.

Quand il se présente à nous, nous sommes frappés de l'augmentation de volume du membre supérieur droit, lequel apparaît cylindrique, sans reliefs; la main est surtout très enflée au niveau de sa face dorsale et les doigts ont l'aspect de boudins, toute la région de l'épaule apparaît œdématiée.

La peau est rose par endroits, violacée, et surtout on trouve une circulation veineuse intense aux dépens des petites veines du moignon de l'épaule et surtout de celles du bras.

Le bras est lourd mais ne présente aucune impotence; il y a de l'adénite axillaire constituée par deux petits ganglions, mais il y a également un peu d'adénite de l'autre côté. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Le malade accuse une douleur à la pression au sommet de l'aisselle. Pas de fièvre, les urines sont normales; le malade présente une excellente constitution; il n'a jamais eu de maladie infectieuse, pas de syphilis; un traitement compressif est institué.

Le 9 novembre, soit vingt jours après le premier examen, l'avant-bras et la main commencent à réapparaître normaux; le 14 novembre, le membre est redevenu normal, il n'y a plus que quelques varicosités au niveau de la région deltoïdienne.

L'affection a duré vingt-cinq jours. Enfin, le malade revu quatre mois après, présentait encore des varicosités, mais, à aucun moment, il ne s'est senti de cette affection.

OBSERVATIONS DES THROMBOSES

DU MEMBRE INFÉRIEUR.

Th. Lamet, 21 novembre 1874, p. 726, fermier, âgé de 57 ans.

Le malade avait toujours été bien portant et a travaillé jusqu'en 1864, quand il eut un œdème de l'abdomen et des jambes pendant plusieurs semaines; après que cet état eut disparu, il ne subsista qu'une légère faiblesse jusqu'en 1886, époque à laquelle il eut une attaque de broncho-pneumonie. Il fut très malade, toutefois il se rétablit bien.

Dans la dernière semaine d'août 1870, une charge tomba sur sa cuisse droite, juste au-dessus du genou, de telle sorte que sa jambe fut immobilisée.

Le 1^{er} septembre, quelques jours après l'accident, la cuisse droite présentait une légère tuméfaction à sa partie interne ($\frac{1}{3}$ infér.), molle à la pression et douloureuse. Repos et lotions froides furent ordonnées, mais la douleur persista et la jambe commença à se tuméfier. Le 15 septembre, vomissements qui durèrent plusieurs jours, la cuisse droite continua de se tuméfier, la peau en était tendue et brillante; l'autre jambe commençait à s'œdématiser; puis l'œdème s'étendit en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate et en avant à la paroi abdominale du début de novembre.

CAS DE SCHROTTER

Chez un homme fort, de 35 ans, après un faux pas survint une augmentation de volume progressive du membre inférieur droit.

Un réseau veineux se développe jusque sur le côté droit et, bientôt, sur le côté gauche de l'abdomen; le caillot de la veine cave s'étend manifestement de l'autre côté; la guérison survient après un repos rigoureux.

Le 27 septembre, il se sent plus mal sans que les symptômes se modifient. Pas d'albumine dans les urines.

Le traitement reste palliatif jusqu'au milieu d'octobre, quand on lui donna pendant quelques jours des pilules mercurielles. Le 31 octobre, on lui donna de la digitaline qui fut continuée pendant trois semaines.

Après, on fit des frictions mercurielles sur sa cuisse. A cette

époque (fin novembre), la tuméfaction de l'abdomen, du siège et des jambes diminua et finalement disparut graduellement. Quatre mois après l'accident, l'œdème du tronc et des jambes avait disparu ; toutefois, on conserve les pansements élastiques aux jambes, car la tuméfaction reparait de temps en temps.

Actuellement (novembre 1874) il souffre de dyspnée lorsqu'il fait des exercices actifs, de son abdomen lorsqu'il se tient debout, et d'une douleur vive à l'épigastre lorsqu'il se couche sur le dos. Son appétit est bon, sa langue claire, et il a plutôt l'apparence d'un homme en bonne santé, sauf à l'approche du froid, les lèvres et les oreilles devenant bleues et le visage congestionné. Son urine est presque toujours haute en couleur, contenant un grand dépôt d'urates, et il a une certaine tendance à la constipation. Toutes ces conditions sont favorisées par son habitude de boire du liquide à toute heure. Ses veines cutanées de l'abdomen sont larges et tortueuses ; l'épigastre est distendu par une grosse tumeur pulsatile expansive aussi bien latéralement qu'antérieurement ; les mouvements et la douleur épigastrique augmentent avec le froid.

On entend un bruit (systolique) au-dessus de la tumeur. Le cœur est grand et très irrégulier dans son action ; le premier bruit est entendu plus distinctement du côté gauche, le second est double. Les poumons paraissent sains.

CONCLUSION. — Il peut y avoir un léger doute sur la présence d'un « caillot » des veines fémorale et iliaque et de la veine cave, et sur la disparition de l'obstruction par suite du traitement mercuriel. L'endroit exact de la lésion du système circulatoire durant la maladie ne peut être défini.

Il est certain que les veines abdominales n'étaient pas sinueuses et qu'il n'existait pas de pulsations à l'épigastre avant l'accident.

CAS DE BOHN

Un jeune homme bien portant fait un faux pas en descendant d'une échelle et présente un léger épanchement de sang de la face postérieure de la cuisse droite.

Il se forme un caillot de la veine fémorale qui gagne la veine iliaque, la veine cave et le côté gauche; début de gangrène des deux pieds. Il vient vingt jours après le traumatisme, après avoir présenté de nombreuses embolies pulmonaires.

CHAPITRE IX

Conclusions.

1° Il existe des thromboses veineuses du membre supérieur consécutives à des traumatismes insignifiants.

2° Elles sont caractérisées essentiellement : par de l'œdème du membre supérieur, de la cyanose, l'absence de réactions générales.

3° Ces thromboses sont provoquées par une lésion traumatique minime de l'endoveine.

4° Cette lésion de l'endoveine qui est à l'origine de ces thromboses paraît le plus souvent succéder à une contraction musculaire.

Vu : le Président de la Thèse,

LEJARS.

Vu : le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

VON SCHROTTER. — Maladies des vaisseaux, tome XV.

SCHEPELMANN. — Réunion des médecins de Halle, juillet 1910.

HEINECKE. — Communication au XL^e congrès allemand de chirurgie, 1911.

ROSENTHAL. — De la thrombose du membre supérieur après effort. (*Revue allemande de chirurgie*, 1912, p. 405.)

LENORMANT. — Les thromboses veineuses par effort. (*Presse méd.*, 14 sept. 1912.)

TABLE DES MATIÈRES

		Pages
CHAPITRE	I. — Définition et Exposition.....	15
—	II. — Etiologie.....	17
—	III. — Symptomatologie et Evolution.....	23
—	IV. — Diagnostic.....	29
—	V. — Anatomie pathologique.....	31
—	VI. — Pathogénie.....	33
—	VII. — Traitement.....	41
—	VIII. — Observations.....	43
—	IX. — Conclusions.....	60
